

## **Краток извадок**

*Анемијата е состојба каде циркулирачката маса на крвта не ги задоволува потребите на ткивата за кислород. Бидејќи анемиите од година во година земаат се поголем замав, решив да ги прикажам најчестите анемии што се јавуваат во Штипскиот регион во периодот од 2004- 2009 година, опфаќајќи луѓе на различна возраст. Според статистичките податоци добиени од оваа студија може да кажеме дека анемиите се доста честа појава во овој регион. Од добиените резултати заклучуваме дека бројот на заболени жени е далеку поголем од бројот на заболени мажи. Најголем број заболени мажи и жени боледуваат од секундарна анемија, со мала разлика бројот на жени е поголем, додека за хипохромна анемија бројот на заболени жени е далеку поголем од бројот на заболени мажи. Мегалобласната анемија е поретка во споредба со двата вида на анемии опишани погоре, при што пак бројот на заболени жени е поголем од бројот на заболени мажи. Феро-дефицитарната анемија е доста ретка во периодот кој го опфативме со тоа што имаме еDNK заболена жена и три заболени мажи. Според добиените резултати можеме да заклучиме дека анемиите се застапени во источниот регион, но и дека бројот на анемии доста се намалува почнувајќи од 1925-2001, може да се каже дека ова се должи на унапредувањето на медицината како и изнаоѓање на соодветни лекови за секоја болест.*

## **Клучни зборови**

- Анемии, секундарна анемија, хипохромна анемија, железо-дефицитарна анемија, мегалобласна анемија

## **Abstract**

*Anemia is a condition where circulating mass of blood does not meet the needs of the tissues for oxygen. Because anemias from year to year is gaining momentum, I decided to show the most common anemia occurring in Stip in the period 2004 - 2009, comprising people of different age. According to statistics obtained from this study, we can say that anemia are quite common in this region. The results conclude that the number of women's who have anemia is far greater than the number of man's who have anemia.*

*Most of men and women suffering from secondary anemia, with little difference that the number of women is increasing, while number of hypochromic anemia at women's is far greater than the number of men's. Megaloblastic anemia is rare in comparison with both kinds of anemia described above, where by the number of infected women is greater than the number of infected men. Podeficiency anemia is very rare in the period we described, we have one diseased female and three male patients. According to the results we can conclude that anemias are represented in the eastern region, but that quite a number of anemia decreases from 1925-2001, this due to the advancement of medicine and finding appropriate remedies for each disease.*

## **Key Words**

Anemia, secondary anemia, hypochromic anemia, rodeficiency anemia  
megaloblastic anemia

## **1. Вовед**

Анемијата е состојба каде што циркулирачката маса на крв не ги задоволува потребите на ткивата за кислород. Меѓутоа, поцелисходна дефиниција е кога ако мерило се зема хемоглобинската концентрација во крвта која е пониска од општо прифатените нормални вредности. Според Светската здравствена организација, анемија постои кога вредностите на Hb кај возрасен маж се пониски од 130 g/l, а за жени под 120 g/l. Нормалните вредности на хемоглобин секогаш не значат дека не постои лесна анемија кај некои индивидуи. Редукцијата на хемоглобин најчесто е следена и со пад на бројот на еритроцитите и вредностите на хематокритот.

### **1.1. Причини**

Можни причини за анемија се

- Губиток на крв – Бројни заболувања (бубрези, зглобови, крвотворни органи...)
- Несакани дејства на лекови
- Неадекватна исхрана и недостаток на витамини и железо.

### **1.2. Симптоми**

Анемијата понекогаш тешко се открива бидејќи раните симптоми се премногу благи. Поради тоа лесно се заменува со тегоби кои се среќаваат кај други болести или после користење на некои лекови.

Симптоми на анемија се следниве:

- Замор, слабост, вртоглавица и несигурност, бледило на кожата и слузницата на усните, гингивите, конјуктивите, ноктите и дланките, тахикардија, чувство на студ, особено на екстремитетите, депресија, смалено либидо, пореметување на сонот и смалување на апетитот
-

### 1.3. Дијагноза

Лекарите утврдуваат постоење на анемија преку разговор со пациентот за неговите тегоби , преглед на болниот, и преку крвната слика. Крвната слика денеска се работи со помош на апарати кои даваат информација за бројот на еритроцитите (RBC) леукоцитите (WBC) и тромбоцитите (PTL). Повеќето центри во Македонија имаат прифатено апарати со англиски скратеници, па ние во понатамошниот текст така и ќе ги наведуваме.

Клиничкиот преглед е од големо значење но по правило дијагнозата на анемија се потврдува со неколку основни лабораториски прегледи. Кај голем број на болни со нив може да се донесе доста сигурен заклучок за дијагнозата.

Постојат неколку теста во хематологијата кои се битни за ориентација, но и за дијагноза. Основни ориентациони тестови се следниве :

1. Од периферната крв се одредува Hb, HCT и еритроцитите. Тие најчесто, а секако и најточно, се одредуваат со електронски бројачи. Од овие три основни параметри се изведуваат индекси, од кои од особено значење се : MCV( среден ќеличен волумен ), MCH ( среден ќеличен Hb ), MCHC( среден ќеличен Hb концентрација ). Овие индекси се од големо значење да се определи видот на анемијата.
2. Лесен, но и доста важен преглед на крвта е морфологијата на еритроцитите. Се среќава широка лепеза од изменети еритроцити чија форма некогаш е толку карактеристична, па со сигурност може да се одреди дијагнозата кај некои заболувања.
3. Некои дополнителни тестови во хематолошките испитувања, кои лесно можат да се извршат, се следниве: седиментација на еритроцити, преглед на урина, билирубин, уреа и кретинин во крвта.

## **1.4.Терапија**

Доколку анемијата не се лекува, состојбата може да стане сериозна, и да води кон потреба за трансфузија на крв. Освен тоа ниските вредности на еритроцитите може да водат до додатни здравствени проблеми: анемијата може да доведе до преоптеретување на срцето и појава на срцеви тегоби, во обид да го поправи доводот на кислород во ткивата. Анемијата може да ги попречува менталните процеси. Кога мозокот не добива доволна количина на кислород, се јавуваат потешкотии во процесот на учење, помнење, а подоцна дури и пишувањето, читањето и обавувањето на секојдневните активности.

## **2. Методи за анализа на структурата на DNK и RNK и нивна примена во хематологијата**

Драматичниот развој на рекомбинантната DNK технологија, постигнат во 20 години, овозможи разбирање на базичните процеси кои се одигруваат за време на онтогенезата на хематопоетските клетки и објаснување на молекуларните механизми одговорни за настанување на хематолошките абнормалности. Импресивниот развој на рекомбинантната DNK технологија најде и практична примена во дијагнозата и прогнозата на хематолошките болестите. Во овој дел ќе бидат изнесени принципите на молекуларните техники, односно методите за анализа на DNK и RNK кои се применуваат во хематологијата.

### **2.1. Молекуларна хибридизација**

Својството на DNK во физиолошки раствор да преферира опстојување во форма на двоверижен молекул и во одредени услови преоѓа во едновержни молекули, преставува основа за развој на молекуларно хибридизационите техники. Имено доколку се изложи на висока температура или во присуство на денатуранти, како што е формамидот, доаѓа до прекинување на водородните врски помеѓу двете спирали, при што молекулата на DNK преоѓа во едновержна. Меѓутоа, едновержните молекули на DNK, при одредена температура,

концентрацијата на соли, време на инкубација и нивна иницијална концентрација, имаат својство да реасоцираат, односно реанилираат, создавајќи повторно двоверижни молекули. Овој процес на реанилирање познат е под името молекуларна хибридизација.

Во клиничката и експерименталната хематологија се применуваат следните молекуларно-хибридизациони техники : Southern blot, Northern blot, Dot-blot хибридизација, бројни модификации на полимераза-верижна реакција (PCR) .

## **2.2. Southern blot ( Southern transfer)**

Оваа техника вклучува дигестија на DNK со реструкционен ензим, електрофоретско раздвојување на добиените фрагменти, нивно денатурирање и префрлање на цврста подлога ( нитроцелулозна или најлонска мембрана) и нивна хибридизација со радиоактивно или нерадиоактивно обележана генска проба, се цел меѓу бројните DNK фрагменти да се открие саканиот фрагмент. Вредноста на техниката е нејзината осетливост. Таа овозможува да се открие одреден ген и кога тој не создава свој продукт или го создава во недоволна количина. Методот исто така, овозможува утврдување на големината на DNK фрагментот, односно информација за локализација на рестрикциното место. Ако се употребат разни реструкциони ензими може да се конструира физичката мапа на било кој DNK регион.

## **2.3. Northern blot ( Northern transfer )**

Овој метод е сличен на Southern blot методот, со таа разлика што наменет за анализа на RNK. Изолираната RNK се трансферира на најлонска мембрана, а потоа се подложува на хибридизација со обележани проби. На овој начин се открива одреден ген што го истражуваме генерира соодветен месенџер RNK. Методот дава информации и за количината и големината на нормалните и абнормалните RNK транскрипти и нивната ткивна дистрибуција.

#### **2.4. Dot-blot хибридизација ( ASO хибридизација)**

Откритието на полимеразна – верижна реакција овозможува амплифицирање на било кој ген, негов дел или било која DNK секвенца. Амплифицираниот продукт може да се нанесе во вид на капка на нитроцелулозна или најлонска мембрана ( Dot-blot ) и да се открие со хибридизација на комплементарна радиоактивно или нерадиоактивно обележана олигонуклеотиDNK проба. Користејќи нормална и мутантна олигонуклеотиDNK проба може да се открие секоја генска болест кај која природата на дефектот е замена на еDNK за друга нуклеотиDNK база.

#### **2.5. Полимеражна верижна реакција ( PCR)**

Овој метод служи за *in vitro* амплификација на ген, негов ден или било која DNK секвенца, користејќи специфични прајмери ( олигонуклеотиди составени од 20-30 нуклеотиди, комплементарни на почетниот и завршниот крај на DNK секвенцата која треба да се амплифицира ) и термостабилна DNK полимераза. Нејзината моќ е толку голема што овозможува саканиот ген, односно DNK секвенца да се амплифицира во милиони копии, изолирана од еDNK или две клетки, за време од 1-2 часа. Амплифицираниот фрагмент, нативен или дигустиран со реструкционен ензим, се анализира со електрофоретски метод, Dot-blot хибридизација или со DNK секвенционирање.

Самиот процес се состои од три стадиуми и тоа : денатурација на DNK, прилегнување на прајмери и екстензија на новосоздадените нишки.

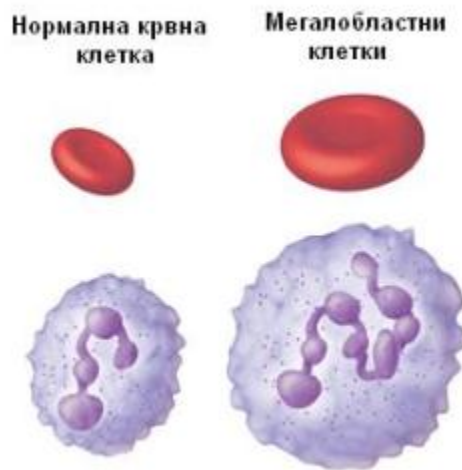
#### **2.6. DNK секвенционирање**

Одредувањето на распоредот на нуклеотидите во еден ген е крајна цел на генското испитување бидејќи на овој начин точно ќе се верифицира дали постои измена на поединечните нуклеотиди или повеќе нуклеотиди. За секвенционирање постои мануелна техника при што на гел се чита распоредот на сите ( A, G, C, T ) обележани со радиоактивност или флуоресцинска боја, ново современите

лаборатории се употребуваат автоматски секвенционери со кои по одреден третман на DNK што се испитува при што секој нуклеотид се обележува со посебна флуоресцинска боја, автоматски се чита генската секвенца. Автоматското секвенционирање многу помага да се добие целосната секвенца на хуманиот геном.

### 3. Мегалобластна Анемија

Мегалобластните анемии се заболувања кои најчесто се причинети од недостигот на одредени витамини (витамин B12 и фолна киселина) во исхраната, зголемените потреби, како и несоодветната апсорпција на истите, води кон развој на анемии поради дефицит на витамини .



Овој тип на анемии преставуваат хетерогена група на болести кои вообичаено се одликуваат со абнормалности во крвните клетки со последователни симптоми. Карактеристична е крвната слика која содржи големи овални еритроцити (мегалобласти), хиперсегментирани неутрофили, и големи абнормални тромбоцити.



### 3.1. Причини

Причината за вака создадените еритроцити е одложеното зреење на јадрото (нарушување на DNK) наспроти нормалниот развој на цитоплазмата (цитонуклеарна дисоцијација). Функцијата на RNK се одвива нормално со соодветна синтеза на протеини и нормална синтеза на хемоглобин. Најчесто поврзани заболувања со мегалобластоза се пернициозна анемија (поврзана со дефицит на витамин B12) и анемија поради недостиг на фолна киселина (односно витамин B9).

Витамин B12 (цијанокобаламин), физиолошки не може да се синтетизира во човечкото тело и мора да биде присутен во исхраната. Одредени микроорганизми (бактерии) кои се пронајдени во интестиналниот тракт можат да го продуцираат овој витамин под нивото на неговата локација на апсорпција во цревата. B12 е содржан само во храната од животинско потекло. Минимални дневни потреби се 2,5 микрограми. Нормално околу 2 mg се складираани во црниот дроб и 2 mg во други органи. Доколку дојде до прекин на апсорпцијата, потребни се околу 3-6 години да се потрошат резервите на овој витамин и да настане дефицит.

Внатрешен (интринзич) фактор, претставува гликопротеин кој се создава во париеталните клетки на желудникот и е неопходен за B12 апсорпција. B12-интринзич комплексот се врзува за специфичните рецептори во тенкото црево (дистален илеум), се апсорбира и транспортира (преку транскобаламин 2) до коскената срцевина и останатите клетки. Овој витамин исто така е неопходен за правилно функционирање на нервните клетки.

Најчести причини за недостиг на витамин B12 се :

- Болести на желудникот како хроничен атрофичен гастритис, хируршки ресекции на желудникот и тенкото црево (гастричен bypass) кои водат кон отсуство на внатрешен фактор, болести на тенките црева како Целијакија, Хронова болест, лимфом, цревна туберкулоза кои интерферираат со апсорпцијата на овој витамин, абнормално бактериско буење во тенкото црево.
- Вегетеријанците се под ризик фактор за појава на овој тип на анемија.

Одредени видови на паразити (црви), кои можат да се внесат со консумација на контаминирана риба, ги црпат хранливите витамини наместо да се апсорбираат.

Нутритивен дефицит на B12 е редок.

Меѓу лековите кои што можат да предизвикаат ваков тип на анемија се вбројуваат фолатни антагонисти (метотрексат, триметоприм, пириметамин), фенитоин, колхицин, неомицин, зидовудин, орални контрацептиви, антивирусни лекови за третман на HIV.

### **3.2. Клиничка слика**

Симптомите на дефицит на овие два витамини се речиси идентични. Многу често пациентите не бараат лекарска помош се додека симптомите не резултираат со појава на бледило, односно типична сламена боја на кожата, замор, болка во јазикот кој е мазен без папили како да е лакиран (поретко воспаление на неговата слузница со ерозии-Hunter glossitis), намален апетит со губиток во тежина, пролив, малаксаност, поспаност и ментална конфузија, срцебиење, светкање пред очи, ангинозна болка, отежнато дишење, појава на отоци со знаци за коронарна болест. Невролошки симптоми се појавуваат само при дефицит на B12 и можат да бидат присутни и пред појава на анемија, од типот на парестезии и пецкање на раце и нозе, болки во нозете, отежнат од, појава на патолошки рефлексии, а многу ретко се јавува одземеност на нозете до пореметување во празнењето на мочниот меур и столицата.

Недостигот на фолати кај бремените жени во први недели на бременост може да предизвика оштетување на невралната туба на фетусот.

### **3.3. Дијагноза**

Дијагнозата се поставува врз база на анамнеза, клинички преглед, проверка на периферна крв (сигнификантна макроцитоза,  $MCV > 100$  fl, гранулоцити со 6 лобуси (норм.се со 2-4), намален хемоглобин и еритроцити, како и намален број на леукоцити и тромбоцити при потешки анемии). Покачени се вредностите на

LDH, серумското железо, а бројот на ретикулоцитите е низок поради неефективната хематопоеза. Исто така во дијагнозата се вклучени и преглед на коскена срцевина, ендоскопски испитувања, различни тестови (Shilling, antibodies test).

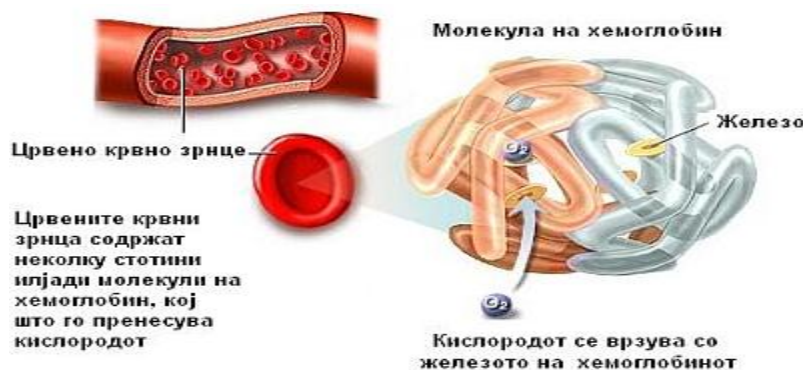
### 3.4. Терапија

Терапија на фолатен дефицит : фолна киселина- суплементи и консумирање на храна богата со фолати .

Терапија на B12 дефицит: ампуларна терапија после поставување на дијагнозата. Важен параметар за проценка на ефект од терапијата е зголемениот процент на ретикулоцити во првите 2-7 дена (ретикулоцитна криза).

## 4. Фери-дефицитна анемија

Фери-дефицитна анемија се јавува кога ќе дојде до дисбаланс во губењето и внесувањето на железо.



Искористувањето на железото е зголемено за време на растот, во доенечкиот период и во пубертетот, па во тој период е најчесто потребно негово надокнадување. Овој тип на анемија е честа и кај деца чија мајка има анемија.

Анемијата може да настане и поради зголемен губиток на железо кај крварења и болести кои ги оштетуваат еритроцитите.

#### **4.1. Клиничка слика**

Болеста почнува постепено, тегобите започнуваат при напор – се јавува замор, малаксаност, раздразливост, и отежнато дишење, лупање на срцето, отежнато голтање. Со физикален преглед се воочуваат бледило на кожата и слузокожата, атрофија на слузокожата на јазикот, ангуларен стоматитис, коилонихија (кршливост на ноктите), косата е сува, кршлива и истенчена и лесно опаѓа. Болните се помалку отпорни и имаат чести инфекции на дишните и уринарните патишта. Релативно често се јавуваат невралгии и вазомоторни пореметувања, кои се губат со корекција на анемијата.

#### **4.2. Дијагноза**

Дијагнозата се поставува врз основа на анамнезата, клиничката слика, преглед на периферната крв (намален број на еритроцити, вредности на хемоглобинот и хематокритот), преглед на коскената срцевина, биохемиски испитувања одредување на железото и феритинот во серумот, тест на орално оптеретување со железо, десфералскиот тест, изотописки испитувања итн.

Во нејасни случаи се испитува и коскената срцевина, како основната морфологија, така и по боење берлинско сино. Резервите на железо се празни. Можно е да се примени и тест за апсорпција на р.а. железо од дигестивниот тракт. Резултатите кај железо дефицитарната анемија се значително повисоки.

Некогаш, за индиректно но и мошне сигурно докажување на постоење на железо дефицитарна анемија се користи т.н. тераписки тест. Во колку се постигне пораст на хемоглобинот од најмалку 10 gm/l за три недели може да се заклучи дека постои железо дефицитарна анемија.

### **4.3. Терапија**

Се состои од примена на препарати на железо, преку перорален или парентерален пат. Кај тешки облици понекогаш е потребно да се примени трансфузија на концентрирани ериторцити. Нормално и неопходно е лекување на етиолошкиот фактор за анемијата.

## **5. Секундарна анемија**

Исклучување на „специфичните“ анемии (железо дефицитна, хемолитичка, акутни крвавења, миелодиспластичен синдром и малигни хематолошки заболувања). Ова може да се изведе со основните иследувања за анемија.

### **5.1. Основни принципи**

Хетерогена група која се дели на:

- а) анемија асоцирана со хронични заболувања и
- б) анемии асоцирани со одредени „органски заболувања“ (хронични бубрежни, цр-нодробни заболувања и ендокринолошки заболувања) .

Оваа поделба е примарно клиничка, бидејќи досега кај најголем број од овие ане-мии етиопатогенезата е неразјаснета.

### **5.2. Патогенеза**

Инхибиција на еритропоезата со цитокини и други медијатори на вос-паление. Обично се манифестира 1-2 месеци по појавата на основното заболување.

Често се јавува кај одредена група пациенти (при тежок облик на ревматоиден артритис и бубрежна инсуфициенција).

Не е предизвикана од дефицит на витамини и минерали.

Тешко се диференцира од другите анемии.

### **5.3. Дијагностички пристап**

Дијагноза на основното заболување. Направи, покрај рутинските иследувања за анемија и ериторцитна седиментација (EC), CRP и диференцијална крвна слика (рутински иследувања се: хемоглобин, MCV и ретикулоцити).

Тежината на примарното заболување може да ја одреди и тежината на анемијата, кај полесни облици на заболувањето нивото на Hb е 100-110 g/L , а кај потешките облици на болест може да варира од 80 до 90 g/L или помалку.

Ако нивото на хемоглобин е непропорционално намалено, треба да се бара друга специфична причина за анемијата.

Исклучување на состојби со губење еритроцити (крвавења, хемолиза, зголемен број ретикулоцити).

Исклучување на железо дефицитна ( $P\text{-TfR} > 2.4 \text{ mg/L}$ ) и мегалобластна анемија ( $MCV > 100 \text{ fL}$ ).

Испитувањето на коскената срцевина е полезно во сите горенаведени случаи.

Терапијата со препарати на железо е практичен пристап ако железниот дефицит е комбиниран со секундарна анемија. Резервите на железо се обновуваат за 2-3 ме-сеци и потоа може да се процени вистинската состојба на секундарната анемија. Односот на серумскиот трансферински рецептор и феритинот е важен параметар за докажување на функционалниот дефицит на железо.

### **5.4. Третман**

Лекување на основното заболување.

Одредена група пациенти со бубрежни заболувања и малигноми се лекуваат со рекомбинантен хуман еритропоетин.

Еритропоетинот се користи како терапија и за другите видови секундарна анемија.

Трансфузиите на еритроцити се даваат само во случаи кај болни каде што се не-опходни.

Важно е да се објасни природата на секундарната анемија на пациентот.

## **6. Хипохромана анемија**

Анемијата може да се јави било кога, но во текот на бременоста е многу честа и се јавува кај околу 50% од жените.

Анемијата може да биде предизвикана од разни заболувања, но во бременоста најчесто е предизвикана од недостаток на железо. Причина за тоа е што кај бремените жени е потребно крвта да го разнесува кислородот не само низ телото на мајката, туку и низ телото на бебето, па волуменот на крвта се зголемува за околу 50%. Тоа прав и крвта да се разрежи и ги зголемува потребите од железо за изградба на новите еритроцити.

### **6.1. Клиничка слика**

Кај хипохромната анемија клиничките симптоми во голема мера зависат од степенот и третирањето на болеста. Тие обично се манифестираат во втората половина од бременоста, кога потребата за железо е поголема. Почетните симптоми кај бремените жени е бледа кожа и видливи мукозни мембрани и лесен замор. Во оваа фаза и покрај малкуте симптоми, се изведуваат рутински испитувања на крвта, кај сите трудници на почетокот на бременоста и се повторува неколку пати се додека не се породат. Кај умерените и тешките случаи се јавуваат поизразени симптоми како: замор, диспнеа, палпитации. А бремената жена е бледа и потечена. Понатаму, тие страдаат од гастроинтестинални нарушувања, парестезија, а понекогаш имаат и зголемена слезина.

### **6.2. Дијагноза**

Дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика и тест на крвта. Бројот на еритроцити се намалува и нивото на хемоглобин е ниско, хематокритните вредности се далеку под нормалните. Како најниска граница за бројот на еритроцити и процентот на хемоглобинот може да се смета 3.000.000 и 60 Hb. Терапијата се спроведува со обезбедување на производи од железо кои се даваат орално или парантерално. Трансфузија на крв се избегнува во текот на бременост.

## **7. Цели на трудот**

1. Прикажување на бројот на заболени од анемии во период од 2004-2009 година
2. Утврдување на типот на анемија
3. Детекција на причинителите кои доведуваат до појава на анемија
4. Графички приказ на заболениите по возраст и пол
5. Утврдување дали инциденцата се намалува или зголемува

## **8. Материјал и методи на работа**

Во реализација на поставената цел применет е дескриптивен метод, со статистичка обработка и анализа на анемиите во градот Штип. Вежен дел од оваа семинарска работа е секако и прикажувањето на статистичкото движење на бројот на заболени, нивна детекција, утврдување и проценка, преку статистичка обработка на податоците.

Го опфативме периодот од 2004-2009 година, како и испитаници на возраст од 1925-2001 година. Во текот на оваа испитување опфатиме 380 испитаници во Штипскиот регион заболени од различен вид на анемија, од кои 148 се мажи а 232 жени.

Користени се:

- Податоци од Ј.З.У Клиничка болница , “Завод за трансфузиологија” - Штип
- Лабораториски податоци за вредности на хемоглобин



## 9. Резултати и дискусија

Според статистичките методи што ги искористивме за изработка на резултатите дојдовме со следниве заклучоци. Според првичните резултати согледуваме дека бројот на жени заболени од анемии во споредба со мажите е далеку поголем, можеме да кажеме дека тоа се должи на тоа дека жените со секој менструален циклус губат одредено количество на крв, кое зависи од низа фактори кои можат да придонесат да тоа губење на крв да биде поголемо, и самото тоа да биде предуслов за појава на анемија. Како и бременоста е уште еDNK состојба која може да допринесе за појава на анемија, заради зголемените потреби на жените од железо, фолати и др.

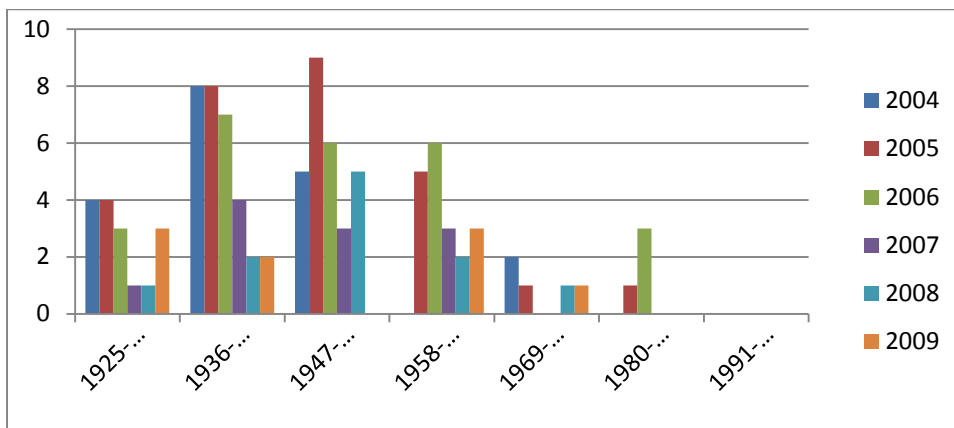
Употребувајќи статистички методи за изработка на материјалите, можеме да кажеме дека најмногу заболени има од секундарна анемија, и дека помеѓу бројот на заболени мажи и жени нема некоја голема разлика.

Втора по бројот на заболени е хипохромната анемија каде што бројот на заболени жени е далку поголем од бројот на мажи.

Мегалобластната анемија поретко се среќава во Штипскиот регион, при што и бројот на заболени е мал, повеќе од заболени се жени.

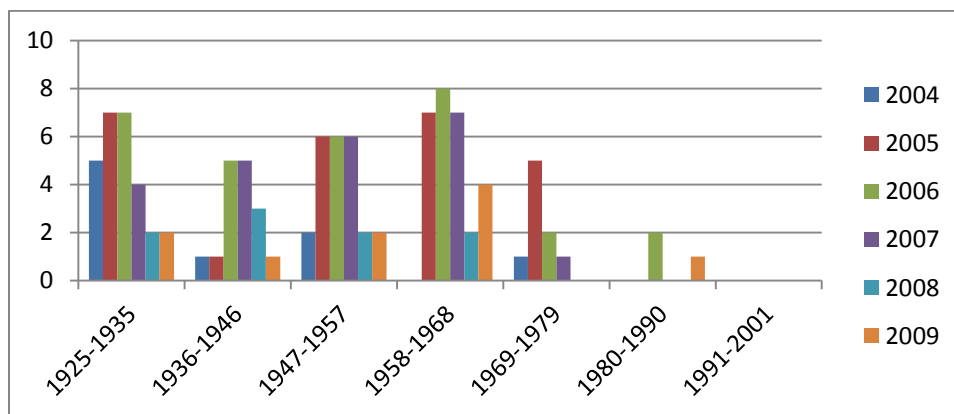
Феро-дефицитна анемија е доста ретка во периодот кој го опфативме со тоа што имаме 1 заболена жена и 3 заболени мажи.

Графитот за заболени мажи од секундарна анемија е прикажан подолу, преку кој може да се увиди дека има 105 заболени од овој вид на анемија. Во 2005 година има најмногу заболени а најмалку заболени има во 2009 година.



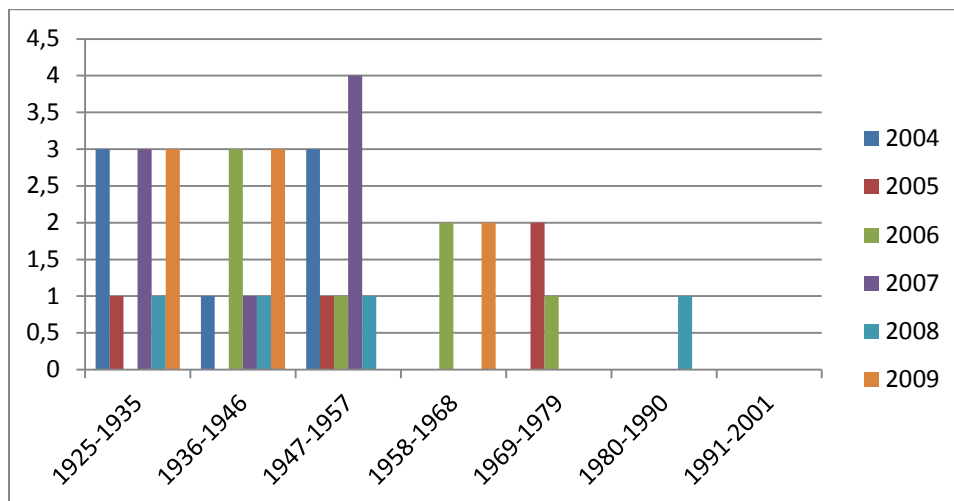
Графит бр.1 Секундарна анемија (мажи)

Според статистичките податоци добиени од оваа испитување можеме да заклучиме дека има 107 заболени жени од секундарна анемија. При што најголем број на заболени има во 2006, а најмал број има во 2009 година. Сето оваа може да го видиме на графитот подолу.



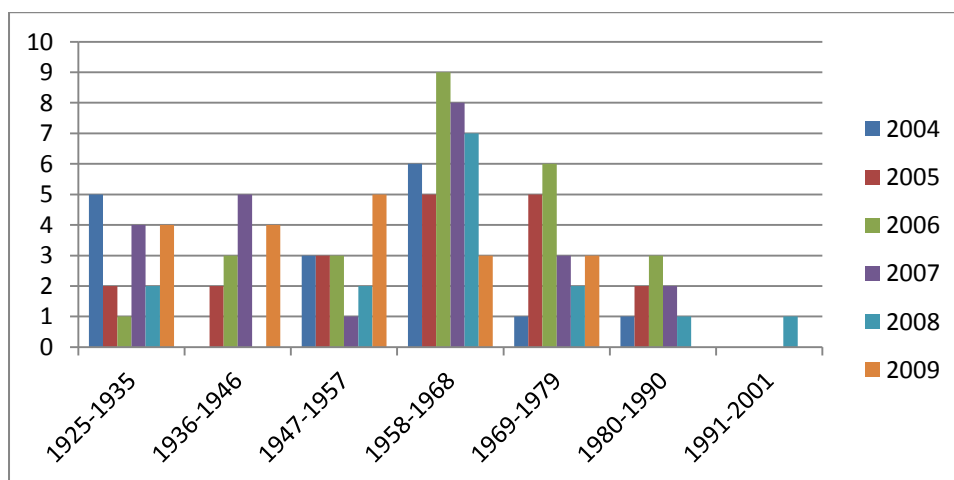
Графит бр.2 Секундарна анемија (жени)

Според графитот прикажан подолу можеме да заклучиме дека има 35 заболени мажи од хипохромна анемија. Во 2007 година има најголем број на заболени, а најмалку во 2005 и 2008 година.



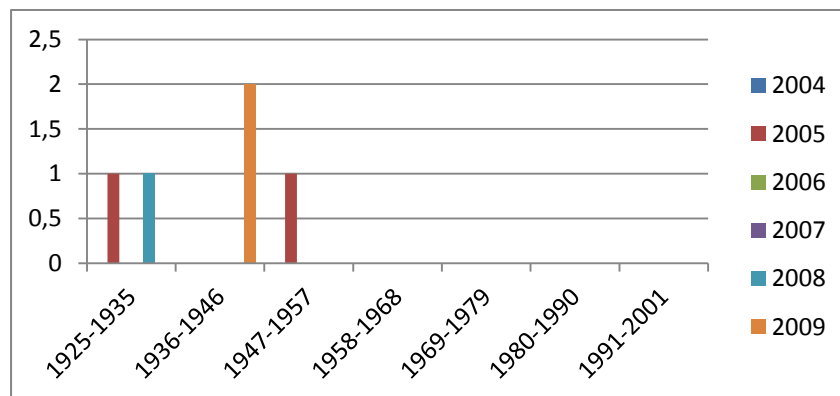
Графит бр. 3 Хипохромна анемија (мажи)

Според подолу прикажаниот графит за хипохроман анемија можеме да увидиме дека има 116 заболени жени. Најголем број заболени има во 2006 година , најмалку заболени има во 2008 година. Но и во другите години е доста застапена.



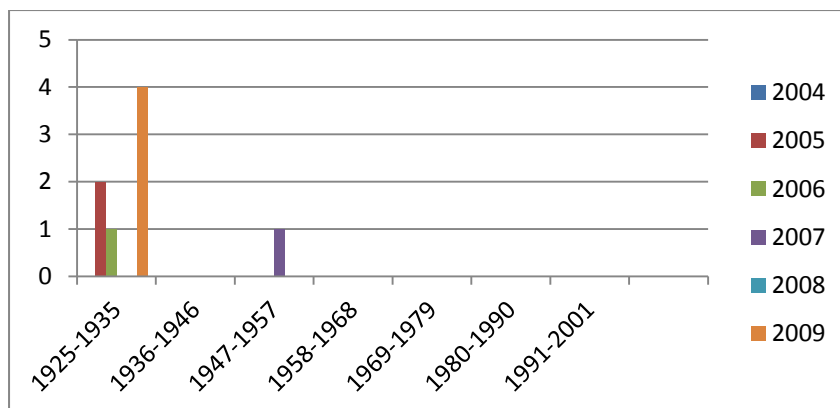
Графит бр.4 Хипохромна анемија (жени)

Според графитот подолу прикажан можеме да заклучиме дека бројот на заболени од мегалобластна анемија е не е голем и истиот изнесува 5. Овие заболени се забележуваат во 2005, 2008 и 2009 година.



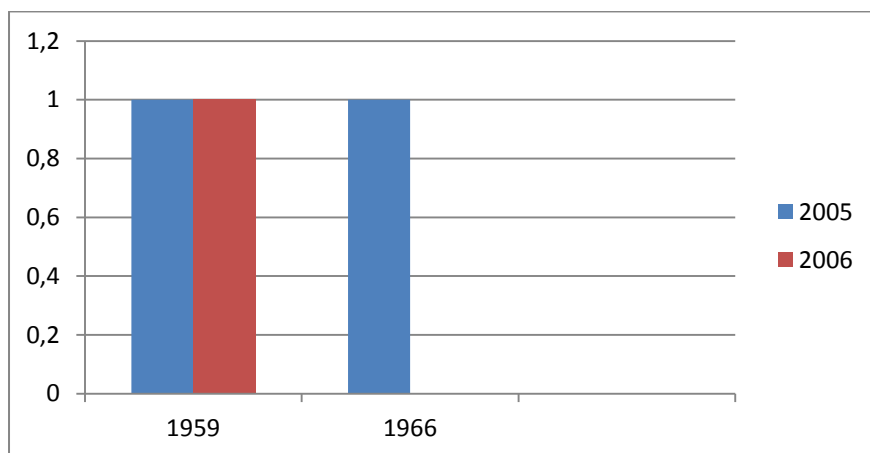
Графит бр.5 Мегалобластна анемија(мажи)

Според графитот прикажан подолу можеме да заклучиме, дека бројот на заболени од мегалобластна анемија изнесува 8. Поголем бројот на заболени има 2009 година.

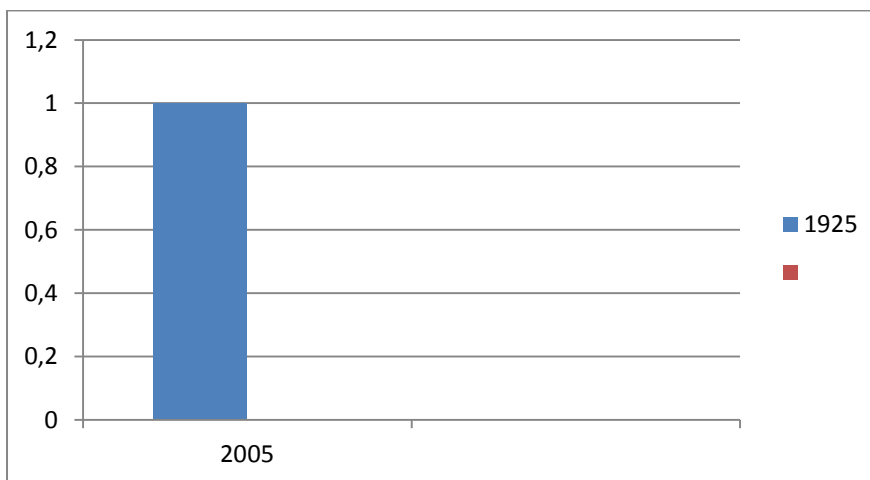


Графит бр.6 Мегалобластна анемија(жени)

Железо- дефицитарната анемија е многу малку застапена во Штипскиот регион, во периодот што го испитувавме 2004-2009 година, во текот на овој период има 4 заболени од кои 1 е жена а 3 мажи. Истите се дијагностицираат во 2005 и 2006 година.



Графит бр.7 Феро-дефицитна анемија (мажи)



Графит бр.8 Феро-дефицитна анемија(жени)

Според резултатите што ги добивме од оваа испитување, можеме да заклучиме дека бројот на заболени од анемија во Штипскиот регион е доста голем. Од моја гледна точка, причините за ваквите појави можат да бидат разни, но најчестите причини кои можат да придонесат за појава на вакви заболувања се:

- Недоволно внесување на железо во телото. Често луѓето се грижат за внесувањето на доволно витамини, но заборават на неопходните минерали.
- Загуба на крв. Обилните менструации, бременост или внатрешно крварење можат да бидат причина за загуба на крв и појава на анемија. Зато жените се вбројуваат во ризичната група за појава на анемија.
- Неспособност на телото за апсорбирање на железо. Железото кое се внесува преку исхраната се апсорбира преку почетниот дел на тенкото црево. Различни заболувања на овој дел од цревата или хируршко отстранување на дел од цревата може да ја нарушат нормалната апсорпција на железо.

Бројот на причинители може да биде различен, секако дека истите ги има во голем број, но според мое мислење овие најмногу допринесуваат за ваква појава. Но како што можеме да видиме и од самите графити, бројот на заболени од година до година се намалува кај повеќето видови на анемии. Оваа можеме да кажеме дека се должи на навремената дијагноза, терапија и превенција на населението. Секако голем придонес во хематолошките испитувања има примената на рекомбинантната DNK технологија.

Постигнувањето на молекуларната биологија имаат извонредно голем одраз во развојот на современата хематологија. Можноста да се идентификува абнормален ген одговорен за одредена хематолошка болест, најде практична примена во смалување на бројот на заболени и афектирани новородени деца. Во клиничката хематологија, DNK методите (Southern blot, Northern blot, Dot-blot хибридизација, бројни модификации на полимераза-верижна реакција (PCR) наоѓаат извонредна примена во дијагнозата.

## 10.Заклучок

➤ Анемијата е доста често заболување како за мажите и за жените. Според резултатите добиени од оваа студија можеме да докажаме дека има околу 380 заболени од различните видови на анемии од кои 148 се мажи а 232 жени, во периодот кој го опфативме од 2004-2009 година во Штипскиот регион. Од овие информации забележуваме дека бројот на жени заболени од анемии е поголем во споредба со мажите.

➤ Според резултатите добиени во оваа испитување можеме да заклучиме дека бројот на мажи заболени од секундарна анемија е 105, најголем број заболени има на возраст од 1936-1946 година, а бројот на заболени најголем е во 2005 година додека најмалку заболени има во 2009 година.

➤ Од студијата потврдуваме дека жени заболени од секундарна анемија има 107, при што најголем број на заболени има во 2006, а најмал број има во 2009 година.

➤ Според добиените резултатите можеме да заклучиме дека од хипохромна анемија има 35 заболени мажи. Во 2007 година има најголем број на заболени, а најмалку во 2005 и 2008 година.

➤ Најголем број жени се заболени од хипохромна анемија. 116 заболени жени од хипохромна анемија, најголем број заболени има во 2006 година , најмалку заболени има во 2008 година.

➤ Оваа се должи на тоа што оваа анемија се јавува во текот на бременост Причина за тоа е што кај бремените жени е потребно крвта да го разнесува кислородот не само низ телото на мајката, туку и низ телото на бебето,со тоа и потребите за железо се зголемени.

➤ Мегалобласната анемија е ретка анемија има само 5 заболени мажи од оваа болест. Во 2005 и 2009 година имаме по 2 заболени додека во 2008 имаме 1 заболени.

➤ За разлика од мажи, жени заболени од мегалобластана анемија има нешто поголем број 8 заболени. Најмногу заболени забележуваме од постарата генерација на возраст од 1925 -1935 година. Поголем бројот на заболени има во 2009 година.

➤ Железо- дефицитарната анемија е многу малку застапена во Штипскиот регион, има 1 жена заболена и тоа на возраст од 1925 година, а истата се дијагностицира во 2005 година.

➤ А мажи заболени од железо-дефицитарна анемија има само 3 и тоа на возраст од 1959 година имаме двајца заболени, а на возраст од 1966 година имаме 1 заболени. Истите се дијагностицираат во 2005 и 2006 година.

➤ Според добиените резултати можеме да заклучиме дека анемиите се застапени во Штипскиот регион, но и дека бројот на анемии доста се намалува почнувајќи од 1925-2001 година, ова може да се каже дека се должи на унапредувањето на медицината како и изнаоѓање на соодветни лекови за секоја болест.